Ein Beitrag

zur

Aetiologie und Diagnostik

der

Kryptogenetischen Septico-Pyämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Wolffheim

approb. Arzt aus Braunsberg O.-Pr.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ein Beitrag

zur

Aetiologie und Diagnostik

der

Kryptogenetischen Septico-Pyämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Wolffheim

approb. Arzt aus Baunsberg O.-Pr.

AGAD. LUBLIN. BIBL.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Professor Dr. J. v. Bauer.

Seinen teuren Grosseltern

in

tiefster Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552302_0106

Die kryptogene Septicopyämie stellt eine Allgemeininfektion des Organismus mit pyogenen Coccen dar, die ohne nachweisbares Moment, d. h. ohne Anschluss an ein sichtbares Trauma, an lokale Eiterungen oder vorangegangene andere Krankheiten, sich entwickelt hat. Während man früher gewohnt war, die septischen Erkrankungen ausschliesslich in das Bereich der Chirurgie und Geburtshilfe zu verlegen, imponiert dem Kliniker die kryptogenetische Form der Septicopyämie als „interne" Erkrankung, indem sie eine wohlcharakterisierte akute Infektionskrankheit repräsentiert, die mit allen anderen akuten Infektionskrankheiten in einer Reihe steht.

Man ist vielfach bemüht gewesen, die verwandten Prozesse, Sepsis und Pyämie, von einander zu trennen und eine exakte Definition für beide aufzustellen. Allein eine präzise Scheidung zwischen Septicämie und Pyämie wird kaum durchführbar sein, da es sich bei beiden Prozessen um einen einheitlichen ätiologischen Ausgangspunkt handelt, nämlich um die Tätigkeit gewisser pathogener Mikroorganismen, welche in ihrer Einwirkung auf die Gewebe entweder zur Bildung von Eiter führen, der, in die Blutbahn weiter geschleppt, in anderen Organen pyämische Erkrankungen hervorrufen kann, oder welche durch Ent-

wickelung gewisser Stoffwechselprodukte, der sog. Toxine, bei Uebergang dieser in den Kreislauf die septischen Prozesse im Organismus erzeugen. In praktischer Beziehung mag es bei dem gegenwärtigen Stande unserer Wissenschaft immerhin als recht zweckmässig erscheinen, eine Scheidung beider Formen in der Weise zu belassen, dass man von pyämischen Prozessen, der Ethymologie des Wortes (πῦον und αἷμα) entsprechend, dann redet, wenn es sich um Affektionen der Organe mit sichtbaren Eiterherden und Abscessen handelt, von septischen Vorgängen aber in jenen Fällen, in denen sinnlich nicht fassbare toxische Stoffe die Erkrankung verursachen. Dabei muss aber immer die Möglichkeit von Mischformen zwischen beiden Arten im Auge behalten werden, die man mit dem Namen der Septicopyämie zu belegen pflegt. Die Bezeichnung „kryptogenetisch" ferner (κρυπτὴ γένεσις) besagt, dass weder am Krankenbette noch bei der Sektion die eigentliche Ursprungsstätte oder Eingangspforte der Infektion eruiert werden konnte. Diesen Ausdruck verdanken wir Leube, der ihn im Jahre 1878 zum ersten Male angewandt hat. Schon 1857 veröffentlichte Wunderlich mehrere Fälle, die ohne nachweisbare äussere Verletzung unter dem typischen Bilde schwerer Pyämie verliefen. Sie betrafen Individuen, welche teils nach einem vorausgegangenen leichten Trauma, teils nach einer Erkältung, teils auch ohne jede bekannte äussere Ursache plötzlich meist mit Schüttelfrost schwer erkrankten und in kurzer Zeit unter dem Bilde einer schweren septischen Infektion zugrunde gin-

gen. Die Autopsie ergab multiple pyämische Herde in den verschiedensten Organen, ohne jedoch auch ihrerseits die Grundursache der Pyaemie aufklären zu können. Wunderlich bezeichnete diese Fälle als „idiopathische oder spontane" Pyaemie in der Meinung, von aussen habe keine Infektion stattgefunden. Als mit den Fortschritten der Bakteriologie auch die Ansicht, dass alle Wundkrankheiten nur durch accidentelle Infektion zustande kämen, die herrschende wurde, war Wunderlich's Annahme einer „spontanen" Pyaemie nicht mehr haltbar. Hier setzen die folgenden Publikationen ein.

Im Jahre 1878 veröffentlichte Leube fünf den von Wunderlich beschriebenen ganz analoge Fälle. Er bezeichnete sie als „Pyaemien, denen die aetiologische Basis fehlt, und die deshalb als innere Krankheiten imponieren, während wir jetzt die Pyaemie zu letzteren zu rechnen nicht gewohnt sind." Indem er zugleich die Bezeichnung „kryptogene Pyaemie" einführte, war es sein wesentlichstes Bemühen, „die in Frage stehenden Fälle ihrer Spontaneität zu entkleiden". In der Tat gelang es ihm, in zweien seiner Fälle eine kleine Excoriation nachzuweisen; von den übrigen drei Fällen war in je einem Puerperalfieber, Erysipel bezw. käsige Epididymitis vorhanden.

Einen hervorragenden Beweis für die Richtigkeit der Leube'schen Ansicht, dass Mikroorganismen, die auf irgend einem Wege in den Körper eingedrungen seien, die Krankheit veranlassten, lieferten u. a. Thoresen und Paul Wagner. Thoresen teilte 1880 eine grössere

Anzahl von Fällen mit, in denen durch kleine, unansehnliche Abschürfungen und Einrisse der Epidermis Krankheitskeime in den Körper gelangten, welche die schwersten Symptome von Erysipel, Phlegmone und Septicopyaemie erzeugten. Viele Fälle endeten letal.

Paul Wagner's Mitteilungen betreffen 19 Krankheitsfälle. Es gelang ihm, in allen 19 Fällen mit Ausnahme von zweien den primären Herd zu finden, weshalb er mit Recht sagte: „Wenn in einzelnen seltenen Fällen auch der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Nachweis eines primären Herdes nicht gelingt, so dürfen wir daraus wohl nur den Schluss ziehen, dass entweder die Untersuchung eine unvollkommene war, oder dass mit unseren bisherigen Untersuchungsmethoden der primäre Herd nicht gefunden werden konnte." Zu einem ganz anderen Resultate gelangte er jedoch bei der Frage: Wie oft konnte bereits im Leben der primäre pyaemische Herd diagnostiziert werden? Nur in 4 Fällen konnte der wahrscheinliche Ausgangspunkt der Pyaemie während des Lebens mit einiger Sicherheit festgestellt werden.

Von weiteren Veröffentlichungen über unser Thema waren mir noch die von Litten, Jürgensen und Dennig zugängig. Eine 1891 erschienene Monographie von Dennig behandelt 31 zumeist an der Tübinger Poliklinik während der letzten Jahre beobachtete Fälle von kryptogenetischer Septicopyaemie, welche die besondere Häufigkeit dieser Affektion in Tübingen illustrieren sollen. Auf Grund dieser Beobachtungen kommt

der Verfasser in vielen Punkten zu Resultaten, die von den bisherigen Ansichten mehr oder minder abweichen. Der Grund dafür liegt jedoch in der Auswahl und Auffassung der Fälle.

Nach dieser kurzen historischen Einleitung werde ich im Folgenden einen Fall aus der I. mediz. Klinik des Herrn Professor Dr. J. von Bauer veröffentlichen, der in mancher Beziehung Interesse beansprucht. Im Anschluss daran werde ich einen Beitrag zur Aetiologie und Diagnostik der kryptogenetischen Septicopyaemie geben und geeigneten Orts die einzelnen Phasen des Krankheitsverlaufes epikritisch beleuchten.

Krankengeschichte.

Maria Schafhauser, 25 Jahre alt, Viktualienhändlersfrau aus München.

Anamnese:

Patientin ist seit dem 10. Februar 1904 leidend und arbeitsunfähig. Die Krankheit begann mit heftigem Stechen erst im linken, dann im rechten Oberschenkel unter gleichzeitiger Anschwellung des linken Fussgelenkes und Fussrückens. Patientin fühlte sich gleich anfangs äusserst matt und hinfällig. Drei Tage nach Beginn der Erkrankung trat starkes Kopfweh und Fieber auf. Vor ihrer Einbringung ins Krankenhaus sollen auf der Haut des Abdomens rote Flecken aufgetreten sein, die jedoch bald wieder verschwanden. Der Stuhl war anfangs angehalten, seit 2 Tagen stellen sich 2—3 mal täglich Diarrhöen ein. Nachts war Patientin einigemale unruhig. Schüttelfrost trat nicht auf. Von früheren Krankheiten wird

Rotlauf angegeben. Hereditäre Belastung und luetische Infektion werden negiert. Eine besondere Veranlassung der Erkrankung ausser Erkältungsschädlichkeit ist nicht zu ermitteln.

Status praesens:

Kräftig gebaute, gut genährte Patientin. Hautfarbe etwas anaemisch, von gelblichem Colorit. Schleimhäute mässig injiziert. Die Kranke liegt teilnahmslos da; doch gibt sie auf Anrufen Antwort. Atmung oberflächlich, sehr beschleunigt.

Zunge sehr trocken, mit gelbbraunen Krusten bedeckt, die Ränder etwas gerötet.

Thorax kräftig. Atemexkursionen gering, beiderseits symmetrisch. Lungengrenzen an normaler Stelle. Perkussionsschall überall sonor. Das Atmungsgeräusch ist vesikulär, etwas pueril; nirgends Rasselgeräusche.

Die absolute Herzdämpfung ist nicht verbreitert. Der Spitzenstoss ist in der Mamillarlinie fühlbar. Ueber der Spitze scheint die Systole nicht ganz rein zu sein. Puls kräftig, weich, etwas dikrot, stark beschleunigt.

Abdomen leicht aufgetrieben, schwer einzudrücken. Nirgends besondere Druckempfindlichkeit.

Leber überragt nicht den Rippenbogen.

Milz perkutorisch erheblich vergrössert, wahrscheinlich wegen der Spannung des Leibes nicht palpabel.

Die Muskulatur des rechten Oberschenkels ist etwas druckempfindlich.

Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf

Lichteinfall. Patellarreflexe erhalten. Heute kein Stuhl.

Temp. 12 Uhr mittags 39,4, 3 Uhr p. m. 40,4, 6 Uhr p. m. 39,4.

Puls 12 Uhr mittags 116, 6 Uhr p. m. 120.

Respiration 12 Uhr mittags 44, 6 Uhr p. m. 56.

Diarium:

21. Februar 1904. Patientin macht den gleichen Eindruck wie gestern; nur scheint die Apathie zugenommen zu haben. Man erhält nur mit Mühe Antworten. Doch diese sind dann sinngemäss. Auch scheint ihr das Sprechen schwer zu fallen.

Die Zunge ist besonders in den hinteren Partien sehr trocken und mit braunen Borken bedeckt. Die Lippen sind gleichfalls sehr trocken und glänzend.

In den etwas eingesunkenen Supraclaviculargruben ist starke Pulsation der Carotiden sichtbar.

Keine Roseolen. In der Ileocoecalgegend leichtes Gurren.

Milz vergrössert, nicht palpabel.

Chemischer Harnbefund:

Menge: 1080
spez. Gew.: 1016
React.: s.
Eiweiss: +
Blut: —
Zucker: —
Diazo: —

Mikroskopischer Harnbefund: Leucocyten, Plattenepithelien, Nierenepithelien, geschwänzte Epithelien, einzelne hyaline Cylinder, ein granulierter Cylinder, sehr viele Bakterien. —

Kein Stuhl.

Temp.: 3 Uhr a. m. 39,5, 6 Uhr a. m. 39,6, 9 Uhr a. m. 39,4, 12 Uhr mittags 39,9, 3 Uhr p. m. 39,7, 6 Uhr p. m. 40,2, 9 Uhr p. m. 39,6, 12 Uhr p. m. 39,5.

Puls: 9 Uhr a. m. 120, 6 Uhr p. m. 128.

Respirat.: 9 Uhr a. m. 48, 6 Uhr p. m. 52.

22. Februar 1904. Die Somnolenz hat zugenommen. Die Zunge ist trocken und nicht charakteristisch belegt.

Keine Roseolen.

Der rechte Arm ist entschieden kühler als der linke. Rechts ist auch der Radialpuls kleiner, sehr wechselnd in seinem Volumen, zeitweilig fast nicht zu fühlen.

Links ist der Radialpuls mittelgross, eher etwas klein, weich.

Das linke Sprunggelenk ist geschwellt.

Harnbefund:

Menge: 880
spez. Gew.: 1018
React.: s.
E.: +
Bl.: —
Z.: —
Di.: —
Indican: +

Ein Stuhl.

Temp.: 3 Uhr a. m. 39,3, 6 Uhr a. m. 39,2,

9 Uhr a. m. 39,5, 12 Uhr mittags 39,7, 3 Uhr p. m. 39,8, 6 Uhr p. m. 39,7, 9 Uhr p. m. 39,7, 12 Uhr p. m. 39,9.

Puls: 12 Uhr mittags 116, 6 Uhr p. m. 116.

Respirat.: 12 Uhr mittags 42, 6 Uhr p. m. 48.

23. Februar 1904. Das Befinden der Kranken hat sich im wesentlichen nicht verändert. Nur der Temperaturunterschied zwischen rechter und linker Oberextremität ist nicht mehr vorhanden. Rechts ist der Radialpuls nur mit Mühe zu fühlen.

Harnbefund:

Menge: 920
spez. Gew.: 1015
React.: s.
E.: +
Bl.: —
Di.: —
I.: +
Eiter: —

Patientin lässt Stuhl und Urin unter sich gehen.

Temp.: 3 Uhr a. m. 39,2, 6 Uhr a. m. 39,3, 9 Uhr a. m. 39,0, 12 Uhr mittags 39,1, 3 Uhr p. m. 39,5, 6 Uhr p. m. 39,9, 9 Uhr p. m. 40,0, 12 Uhr p. m. 39,8.

Puls: 9 Uhr a. m. 102, 6 Uhr p. m. 116.

Respirat.: 9 Uhr a. m. 42, 6 Uhr p. m. 46.

Ordination: 3 stündl. 1 Kampherpulver.

24. Februar 1904. Auch heute kein Exanthem. Milzschwellung dauert an. Abends leichte Nackensteifigkeit bei Bewegungen des Kopfes nach rückwärts. Seitliche Bewegungen sind frei. An der Herzspitze ist ein deutliches systolisches

Geräusch vernehmbar. Die Herzaktion ist sehr beschleunigt. Der Puls ist klein, weich und an den beiden Art. radiales different.

Am linken Fussgelenk besteht teigige ödematöse Schwellung, die sich auf den Fussrücken und die distalen Teile des Unterschenkels erstreckt. Auf Druck sind die betreffenden Teile schmerzhaft.

Harnbefund:

Menge: 320
spez. Gew. 1012
React.: alk.
E.: +
Bl.: —
Z.: —
Di.: —
I.: —

Temp.: 3 Uhr a. m. 39,5, 6 Uhr a. m. 39,6, 9 Uhr a. m. 39,9 12 Uhr mittags 40,0, 3 Uhr p. m. 40,4, 6 Uhr p. m. 40,7, 9 Uhr p. m. 40,0, 12 Uhr p. m. 39,6.

Puls: 12 Uhr mittags 120, 6 Uhr p. m. 124.

Respirat.: 12 Uhr mittags 42, 6 Uhr p. m. 46.

Ordination: Kampherinjectionen. Bleiwasserumschläge und Hochlagerung des rechten Fusses.

25. Februar 1904. Die Patientin ist heute sehr stark soporös; auf Anrufe reagiert sie fast gar nicht. Der Puls ist klein und sehr frequent. Die Atmung ist beschleunigt und zeitweise etwas aussetzend. Nachmittags starkes Nasenflügelatmen. Zeitweise stöhnt Patientin leicht.

Temp.: 3 Uhr a. m. 39,0, 6 Uhr a. m. 39,0, 9 Uhr a. m. 40,0, 12 Uhr mittags 40,2, 3 Uhr

p. m. 40,6, 6 Uhr p. m. 39,1, 9 Uhr p. m. 39,4, 12 Uhr p. m. 39,5.

Puls: 9 Uhr a. m. 118, 3 Uhr p. m. 126.

Respirat.: 9 Uhr a. m. 46, 3 Uhr p. m. 44.

Ordination: 4 Kampherinjectionen.

26. Februar. Die bakteriologische Blutuntersuchung, welche gestern eingeleitet wurde, ergibt ein reichliches Wachstum von Streptococcen auf Agar-Agar. Die Untersuchung wurde folgendermassen angestellt: Es wurden aus der Vena mediana 10 ccm Blut entnommen und auf 3 Agarplatten und 8 Bouillonröhrchen verteilt. Auf den Agarplatten wuchsen am nächsten Tage massenhafte (ca. 300—400) fein punktförmige Kolonien mit hell weissem, scharf umgrenztem Hof. Es trat keine grünliche Verfärbung des Blutfarbstoffes ein. Die Bouillon zeigte sich klar; am Boden und in den Fibringerinnseln lagen zu lockeren, flockigen Conglomeraten vereinigte Bakterienmassen. Die Bakterien stellten sich als kleine Kugeln dar, die auf Agar zu kurzen, in Bouillon zu langen Ketten vereinigt waren. Die Ueberimpfung auf Agar, Gelatine und Bouillon zeigte für Streptococcen typisches Verhalten. Die Kultur war für Mäuse in Dosen von $^1/_2$ ccm virulent.

Temp.: 3 Uhr a. m. 39,3, 6 Uhr a. m. 39,0, 9 Uhr a. m. 39,1, 12 Uhr mittags 40,2, 3 Uhr p. m. 40,8, 6 Uhr p. m. 40,5, 9 Uhr p. m. 40,2, 12 Uhr p. m. 40,0.

Puls: 9 Uhr a. m. 140, 3 Uhr p. m. 156.

Respirat.: 9 Uhr a. m. 50, 3 Uhr p. m. 54.

Ordination: Sekt; am Tage 8 Kampherinjektionen.

27. Februar 1904. Patientin bietet im wesentlichen das gleiche Bild. Sie ist stark soporös und zeigt sehr beschleunigte, oberflächliche Atmung. Der Puls ist sehr frequent, klein und weich. Die Nahrungsaufnahme sistiert gänzlich. Patientin sieht sehr verfallen aus.

Temp.: 3 Uhr a. m. 40,7, 6 Uhr a. m. 40,6, 9 Uhr a. m. 40,0, 12 Uhr mittags 40,6, 3 Uhr p. m. 40,9.

Puls: 9 Uhr a. m. 164.

Respirat.: 9 Uhr a. m. 56.

Exitus um 4 Uhr Nm.

Klinische Diagnose: Sepsis. Endocarditis der Mitralis. Embolie der rechten Art. brachial.

Sektionsbericht:

Sektion am 28. Februar, 18 Stunden post mortem.

Mittelgrosse, jugendliche weibliche Leiche. Blasse Hautdecke in cadaverösem Ernährungszustand. Mammae gut entwickelt. Totenflecken in den abhängigen Teilen. Totenstarre vorhanden. Corneae getrübt. Leichtes Oedem an den unteren Extremitäten. Abdomen leicht aufgetrieben. Fettpolster und Muskulatur mässig entwickelt, letztere von braunroter Farbe.

Die Leber überragt den Rippenbogen um drei Fingerbreite. Darmschlingen sind nicht verklebt. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit. Wurmfortsatz frei.

Zwerchfellstand rechts unterer Rand der vierten Rippe, links fünften Rippe.

Der Herzbeutel liegt kleinhandtellergross vor.

Beide Lungen berühren sich fast in der Medianlinie. Im Herzbeutel etwa $^1/_2$ Weinglas einer leicht getrübten, gelben Flüssigkeit. Im rechten Vorhof eine mässige Menge flüssigen Blutes und etwas Cruor, desgleichen im linken Vorhof.

Die linke Lunge ist frei; in der Pleurahöhle keine freie Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist an den hinteren Partien durch leicht lösliche Spangen mit der Pleura costalis verwachsen. Die linke Lunge ist von entsprechender Grösse. Sie zeigt nirgends vermehrte Konsistenz. Die Pleura ist glatt und glänzend. Auf dem Durchschnitt ist der Blutgehalt sehr mässig, der Luftgehalt vermehrt. In den unteren Partien des Unterlappens finden sich zwei Herde, der eine etwa kirschkern-, der andere taubeneigross. Daselbst ist der Luftgehalt vollständig aufgehoben. Das Gewebe ist von dunkelbrauner Farbe und wenig prominent. An den Bronchien und grossen Gefässen ist kein besonderer Befund zu erheben. Die Drüsen sind nicht geschwellt.

Die Pleura der rechten Lunge zeigt über einzelnen Stellen des Oberlappens fibröse Stränge, die mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt sind. Der Unterlappen ist frei; hier ist die Pleura glänzend. Der Blutgehalt ist stark reduziert, der Luftgehalt erhalten. Auf Druck entleert sich aus den Bronchien etwas Schleim. Im Unterlappen ist der Blutgehalt reichlich. Es wechseln stark rot gefärbte Stellen mit weniger blutreichen ab. Der Luftgehalt ist stark vermehrt. Das Gewicht der linken Lunge beträgt 430 g, das der rechten 500 g.

Am Herzen ist besonders der rechte Ventrikel

etwas vergrössert. Auf dem Epicard vereinzelte Sehnenflecken. Subepicardiales Fett mässig. Der rechte Ventrikel ist hühnereigross. Die Muskulatur ist von blassbrauner Farbe und zeigt kleine, feine Rippchen. Die Trabekel sind gut entwickelt. Pulmonalklappe von geringem Umfang, Klappen zart. Die rechte Vorhofsmuskulatur ist gut entwickelt.

Der linke Ventrikel ist hühnereigross. Das Endocard an einzelnen Stellen sehnig getrübt. An der Innenfläche der vorderen Klappe des Ostium aorticum sieht man einen haselnussgrossen, fest adhaerenten Tumor, der sich auf die mittlere Klappe erstreckt. Die Oberfläche des Tumors ist mit unregelmässigen, schmutzigen, ziemlich derben Excrescenzen bedeckt. Auf der hinteren Klappe sieht man an der Innenfläche verrucöse Auflagerungen. Die Mitralis ist ohne Befund. Die Muskulatur ist von braunroter Farbe, 1,6 cm stark. Der hintere Papillarmuskel enthält eine 0,5 cm lange, 2 cm breite grauverfärbte Stelle mit diffus geröteter hämorrhagischer Umgebung. In der Muskulatur finden sich gelbliche Stippchen. Herzgewicht 290 g. Höhe des rechten Ventrikels 10,0 cm, des linken 8,5 cm. Dicke des rechten Ventrikels 0,3 cm, des linken 1,6 cm. Aortenumfang 6,5 cm, Pulmonalumfang 5,0 cm, Mitralumfang 10,0 cm, Tricuspidalumfang 12,0 cm. Die Länge der Milz verhält sich zur Breite und Dicke wie 18,0:11,5:4 cm. Die Kapsel ist glatt und glänzend. Konsistenz sehr weich. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe dunkelrot. Pulpa stark vorquellend, reichlich abstreifbar. Follikel

etwas geschwellt. Im oberen Pol ungleichmässig geformte, kleinhandtellergrosse anämische Infarkte von hellgrauer Farbe und keilförmiger Anordnung; ein gleicher, etwa walnussgrosser Infarkt findet sich im unteren Drittel. Das Gewicht der Milz beträgt 320 g.

Die Gallenblase ist mit einer dünnflüssigen, goldgelben Galle gefüllt. Steine sind nicht vorhanden. Die Leber ist schwer, stark vergrössert. Die Kapsel ist glatt und gespannt. Die Konsistenz ist nicht vermehrt. Zeichnung ziemlich verwaschen. Blutgehalt vermindert, Farbe blassbraunrot. Das Gewicht der Leber beträgt 1770 g.

Die linke Niere ist von mittlerer Grösse. Fettkapsel reichlich entwickelt, Fibrosa leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Konsistenz butterartig weich. Durchschnitt von blassrötlicher Farbe. Zeichnung undeutlich. Gefässe stark gefüllt. Markstrahlen als grosse, weisse Streifen hervortretend. Grenzzone mässig dunkel. Nierenbecken nicht erweitert.

Die rechte Niere verhält sich wie die linke. Das Gewicht beider Nieren beträgt zusammen 320 g. Dünndarm wie Dickdarm sind mit reichlichem festen Kot angefüllt. Die Follikel sind nicht geschwellt. Am Magen kein besonderer Befund; die Schleimhaut ist blass und gefaltet.

Anatomische Diagnose:

Septische Endocarditis der Aortaklappe. Embolische Infarkte in den Lungen, der Milz, den Nieren und den Papillarmuskeln des Herzens. Acuter Milztumor. Trübe Schwellung der Leber.

Zur Aetiologie.

Durch zahlreiche vorwiegend bakteriologische Arbeiten über den Eiterungs- und Entzündungsprozess, sowie über accidentelle Wundkrankheiten in den letzten Dezennien ist bewiesen, dass wenigstens für alle diejenigen dieser Prozesse, welche den Chirurgen beschäftigen, Mikroorganismen als Krankheitserreger anzusehen sind. Für die kryptogene Sepsis kommen dieselben Mikroben in Betracht, welche die septische Wundinfektion hervorrufen. Das sind vor allem die Staphylococcen und Streptococcen, die Hauptvertreter in der grossen Anzahl der sogenannten pyogenen Coccen. Ausser diesen spielen jedoch auch noch andere Bakterien unter geeigneten Bedingungen eine wichtige Rolle beim Zustandekommen metastasierender pyämischer Erkrankungen. Es sind dies vor allem die Erreger der Pneumonie, des Typhus, der Diphtherie und der Gonorrhoe. Auch Bakterien, die im Körper stets vorkommen, können pathogen werden und dann eitererregend wirken. Typisch dafür ist das sich im Darm gesunder Menschen findende, sonst ungefährliche Bacterium coli commune. Was seine Umwandlung zu einem pathogenen Bakterium bedingt, ist bis jetzt noch nicht sichergestellt. Hier möchte ich eines interessanten Falles von Coli-Pyämie Erwähnung tun, der von Sittmann und Barlow veröffentlicht wurde, bei welchem ein an Strictura urethrae seit längerer Zeit leidender junger Mann nach kurz vorausgegangenen intensiveren Krankheitserscheinungen rasch unter dem Bilde der metastasierenden Allgemeininfektion verstarb und der bakterio-

skopische Befund intra vitam das Vorhandensein des Bacterium coli commune im Blute ergeben hatte. Wir sehen hieraus also, dass nicht nur die Staphylococcen und Streptococcen, diese Eitererreger par excellence, das Krankheitsbild der metastasierenden Pyämie hervorzurufen vermögen, sondern auch geeigneten Falls ein Bacterium coli pyogene Eigenschaften annehmen und alsdann gleich verderblich wie die beiden ersten Kategorien wirken kann.

Es ist nun interessant zu verfolgen, auf welchen Wegen die Eitercoccen in den menschlichen Körper gelangen können. Seitdem sich in neuerer Zeit die Erkenntnis immer mehr Bahn gebrochen hat, dass der grösste Teil der inneren Krankheiten der Einwirkung organisierter Wesen seine Entstehung verdankt, hat man dieser wichtigen Frage näher zu treten versucht. Für eine Reihe von Fällen, nämlich da, wo die Krankheit wesentlich an den äusseren Teilen des Körpers, sei es in der Haut, sei es auf den leicht zugänglichen Schleimhäuten, lokalisiert ist, ist die Beantwortung der oben aufgeworfenen Frage oftmals eine einfache. Denn häufig sind es leicht nachweisbare Verletzungen, Wunden der Schleimhäute, durch die in sichtbarer Weise die Infektion erfolgte. Ich erinnere nur an die allbekannte Tatsache der Entstehung des Gesichtserysipels von Excoriationen der Nasenschleimhaut aus. Bei weitem schwieriger liegen dagegen die Verhältnisse in den meisten Fällen von Erkrankungen innerer Organe, selbst dann, wenn wir sicher sind, dass es sich um parasitäre Affektionen handelt, und

post mortem die Anwesenheit spezifischer Bakterien in den befallenen Organen darzutun imstande sind. Oftmals müssen wir uns mit der Annahme begnügen, dass auf irgend einem der Erkenntnis sich entziehenden Wege das Krankheitsvirus in den Körper eingedrungen sei.

Unter denjenigen Organen, von denen aus die Infektion mit Vorliebe erfolgt, stehen der Häufigkeit nach an erster Reihe die Schleimhäute. Vor allem sind es die Rachenorgane und unter ihnen wiederum obenan die Tonsillen, denen als Eingangspforte eine ganz besondere Wichtigkeit zugesprochen werden muss. Zum Teil liegt der Grund hiervon jedenfalls in der exponierten Lage dieser Gebilde, welche sie oberflächlichen Verletzungen, sowie der Einwirkung von Erkältungsschädlichkeiten besonders zugänglich macht, zum Teil in ihrer anatomischen Struktur. Gerhardt hat auf die Tatsache aufmerksam gemacht, dass Gesichtserysipele des Oefteren ihren Ausgang vom Rachen nehmen.

Fraenkel berichtet über 2 Fälle, bei denen eine anscheinend primäre Diphtherie den Ausgangspunkt schwerer septischer Infektion bildete.

Eine weitere Hauptinfektionsquelle bildet der Darmtraktus, sei es, dass die Eitercoccen selbstständig die Darmschleimhaut durchwandern, sei es, dass andere Krankheitserreger, vor allem die des Typhus und der Tuberkulose, denselben den Weg bahnen. Dass die Tuberkelbazillen vom Intestinaltraktus aus in den Körper einzudringen vermögen, hat kürzlich Lindenstein in seiner Inaugural-Dissertation an 21 Fällen von primärer Darmtuberkulose darzutun versucht.

Eine nicht seltene Invasionspforte bildet ferner der Tractus urogenitalis. Besonders vor der antiseptischen Zeit war der Uterus und die Genitalien während und nach der Geburt ein gefürchteter Ausgangspunkt für akute Sepsis. Bekannt ist auch, dass die Gonococcen nicht immer auf den Genitalapparat lokalisiert bleiben, sondern auch metastatisch zu Gelenkentzündungen führen können.

Dass ferner die Eitererreger durch kleine Verletzungen der äusseren Haut in den Blutkreislauf gelangen können, wurde bereits oben erwähnt.

Es erübrigt sich jetzt noch, die wichtige Frage zu erörtern, ob auch durch die intakte Schleimhaut und die intakte Haut Mikroorganismen in den Körper einzudringen imstande sind. Manche Erfahrungen sprechen dafür, dass Infektionserreger die unverletzte Schleimhaut zu durchdringen vermögen. So ist es besonders das Prodromalstadium exanthematischer Infektionskrankheiten, wie Masern und Scharlach, die ja gewöhnlich durch Schleimhauterkrankungen eingeleitet werden, welches uns die Möglichkeit einer Infektion auf diesem Wege anzunehmen berechtigt. Dass auch die äussere Haut keine absolut sicher schützende Decke gegen die Invasion gewisser Mikroorganismen abgibt, beweisen hauptsächlich die Versuche von Garré, welcher sich Kulturen von Staphylococcus pyogenes aureus in die Haut des Vorderarmes einrieb und so eine starke Furunculosis an der Einreibungsstelle erzeugte, welche mit Lymphdrüsenschwellungen und Fiebererscheinungen einherging.

Bei der grossen Wichtigkeit, welche der Entscheidung der Frage über die Durchlässigkeit der Haut und der Schleimhäute für Bakterien insbesondere für die Aetiologie mancher Infektionskrankheiten beizumessen ist, scheint es mir von Interesse zu sein, auf die von Roth angestellten Tierversuche näher einzugehen. Er benutzte zu seinen Versuchen den von Ribbert gefundenen „Bacillus der Kaninchendarmdiphtherie" und strich Kaninchen eine Portion einer solchen Kultur mit einem ganz feinen Pinsel, jede Reibung vermeidend, auf die Rachenschleimhaut auf. Das Ergebnis der drei auf diese Weise angestellten Versuche bestätigte die Ansicht Ribbert's, dass die Mundschleimhaut gegen die Einwirkung dieses Organismus eine schützende Decke bilde. Alle drei Versuche blieben resultatlos, d. h. sie machten keine Veränderungen auf der Rachenschleimhaut. In einer weiteren Versuchsreihe prüfte er die Durchlässigkeit der Nasenschleimhaut. Er stellte wieder mit dem Ribbert'schen Bacillus 6 Versuche an Kaninchen, weissen Mäusen und Meerschweinchen an. Es konnte bei sämtlichen Tieren eine lokale Erkrankung nachgewiesen werden. Es kann nun zwar nicht ausgeschlossen werden, dass mit dem Nasensekret in die Rachenhöhle und so in den Magen-Darmkanal Keime gelangt seien. Jedenfalls aber lässt die konstante Erkrankung der Nasenschleimhaut und die in 6 Versuchen nachgewiesene Schwellung der regionären Lymphdrüsen mit Sicherheit darauf schliessen, dass auch auf diesem Wege eine Infektion der Tiere stattgefunden hat. In weiteren

Versuchen prüfte er dann die äussere Haut auf ihre Durchgängigkeit für einige Arten von Mikroorganismen, indem er sie in die unverletzte Haut einrieb. Es gelang ihm, festzustellen, dass diese Mikroorganismen durch die intakte Haut in den Körper eindrangen. Ein Teil der Tiere ging zu grunde, und er fand bei der Sektion Metastasen in zahlreichen inneren Organen, während die Einreibungsstellen auf Schnitten intakt gefunden wurden.

Somit scheint es mir zur Genüge bewiesen, dass sowohl die äussere Haut, als auch die Schleimhäute, auch wenn sie unverletzt erscheinen, von Mikrokokken durchwandert werden können.

Dass die Eitererreger schliesslich auch auf dem Wege der Respiration in den Blutkreislauf gelangen können, dürfte kaum in Abrede gestellt werden. Einen hervorragenden Beweis dafür bildet die Tuberkulose. Aber auch andere Bazillen vermögen von der Lunge aus in den Körper einzudringen. Baumgarten veröffentlicht einen interessanten Fall von primärer Lungenspitzenaktinomykose, welcher von Lichtheim zuerst als Lungentuberkulose diagnostiziert wurde. Da eine Infektionspforte in der Mundhöhle und im Oesophagus fehlte, war die Annahme einer primären Lungenerkrankung wahrscheinlich. Im Sputum wurden die charakteristischen Aktinomycesdrusen nachgewiesen. Die Sektion ergab aktinomykotische Höhlen in beiden Lungenspitzen. Ferner wurde die Uebertragung von Milzbrandsporen durch Einatmung sowohl künstlich an Versuchstieren durch Zerstäubungsapparate erzeugt, als

auch in natura vorkommend erwiesen durch das Auftreten der sogenannten Hadernkrankheit. Die Sektion ergibt immer in der Lunge und in den Gefässen Milzbrandbazillen, die von den eingeatmeten und dann im Blute auskeimmenden Milzbrandsporen stammen.

Wenn ich mir jetzt nochmals vergegenwärtige, auf welchem Wege in unserem Krankheitsfalle möglicherweise die Infektion stattgefunden haben kann, so scheinen mir die Tonsillen und die Genitalien als Invasionspforten die grösste Wahrscheinlichkeit für sich in Anspruch nehmen zu können, die Tonsillen, weil eine Erkältung als Ursache der Krankheit angegeben wird, die Genitalien, weil Patientin erst 6 Wochen verheiratet war und eine Läsion der Genitalien immerhin in das Bereich der Wahrscheinlichkeit gezogen werden kann. Sichere Anhaltspunkte für eine Eingangspforte konnten jedoch weder aus der Anamnese, noch aus dem Sektionsbefund gewonnen werden. —

Zur Symptomatologie und Diagnostik.

Das Krankheitsbild der kryptogenetischen Septikopyaemie ist von Leube, Wagner und Litten an der Hand einer grossen Zahl von Fällen eingehend beschrieben worden. Sein rapider Beginn, das hohe schwankende, von Schüttelfrösten begleitete Fieber, das rasch entwickelte Bild einer schweren Erkrankung, die mit Beteiligung des ganzen Organismus bald zum Tode führt, verleihen ihm, wenn es deutlich ausgebildet ist, ein überaus charakteristisches Gepräge. Trotzdem lehrt die

Erfahrung, dass die Diagnose eine schwierige ist und in den meisten Fällen nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Gehen wir jetzt auf die Symptome der Krankheit näher ein, so ergeben sich zunächst etwa folgende Allgemeinerscheinungen. Scheinbar ohne alle Vorboten wird der Patient plötzlich von Schüttelfrost und hohem Fieber befallen. Zugleich stellen sich Kopfweh, rheumatoide Schmerzen in den Muskeln, Gelenken und im Kreuz ein, die zuweilen auch von schweren Magen- und Darmsymptomen, Brechen und Durchfall begleitet sind. Dabei ist gewöhnlich das allgemeine Krankheitsgefühl so stark, dass die meisten Kranken das Bett aufsuchen müssen. Sofort oder nach einiger Zeit stellt sich eine schwere Alteration des Centralnervensystems ein, ein komatöser Zustand, der von Zuckungen, krampfhaften Kontraktionen und unfreiwilligen Entleerungen von Kot und Urin begleitet ist. Neben diesen Symptomen, welche jeder schweren akuten Infektionskrankheit zukommen, gibt es aber andere, welche charkteristischer sind, und auf welche sich vorzugsweise die Diagnose stützen kann.

Was zunächst die Temperaturverhältnisse betrifft, so kann man im allgemeinen sagen, dass für das Fieber, welches in der Regel sehr hoch ist, gerade die Atypie charakteristisch ist. Zwar ist das intermittierende Fieber als der Grundtypus des septico-pyaemischen Fiebers zu bezeichnen; indes zeigt sich in den einzelnen Kurven eine grosse Neigung zur Unregelmässigkeit des Fieberverlaufes. Nichtsdestoweniger gelingt es in den meisten

Fällen, die Fieberkurven unter eine der drei Rubriken, febris continua continens, febris remittens oder febris intermittens einzureihen. Jedoch kann der Fieberverlauf auch bisweilen zu Fehlschlüssen führen. Eine Febris continua kann, wie in unserem Krankheitsfalle, einen Abdominaltyphus in der zweiten Woche vortäuschen, und eine Febris intermittens kann eine Verwechslung mit Malaria herbeiführen. Schüttelfröste werden zu Beginn und während des Verlaufes der Krankheit oft beobachtet; doch zeigt sich in ihrem Verhalten ebenfalls grosse Unregelmässigkeit. Wenn man annimmt, dass ein Schüttelfrost mit einer neuen Lokalisation des septischen Prozesses zeitlich zusammenfällt, so ist diese Mannigfaltigkeit leicht verständlich.

Von hervorragender diagnostischer Bedeutung sind ferner Erscheinungen von seiten des Circulationsapparates. Das Herz wird bei allen Fällen von Septicopyaemie mehr oder minder schwer afficiert, sei es nun, dass es selbst pathologisch verändert ist, sei es, dass nur funktionelle Störungen vorliegen. Im ersteren Falle findet man bei der Obduktion teils endokarditische Affektionen mit vorwiegender Lokalisation an den Herzklappen, teils punktförmige Ekchymosen und eitrige Infarkte in der Muskulatur. Diesen anatomischen Veränderungen entsprechen klinische Verbreiterung des Herzens und blasende Geräusche, welche jedoch bisweilen auch fehlen können. In unserem Falle konnte aus den klinischen Symptomen mit Sicherheit eine Endocarditis diagnostiziert werden, was durch die Sektion bestätigt wurde. Veränderungen des Pulses sind kon-

stant vorhanden. Schon frühzeitig tritt eine Zunahme der Frequenz und eine Abnahme der Füllung auf, Erscheinungen, die in weiterem Verlauf meist an Intensität zunehmen. Als drittes wichtiges Symptom der Herzschwäche tritt oft die Irregularität des Pulses hinzu. In den letzten Tagen vor dem Tode kann die Pulsfrequenz eine Höhe von 140—160 Schlägen in der Minute erreichen.

Von bisweilen ausschlaggebender Bedeutung für die Diagnose aller septischen Erkrankungen ist ferner die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Blutes, die in der Neuzeit mit der Verbesserung der Mikroskope und Vervollständigung der bakteriologischen Methoden weiter ausgebildet worden ist. Da auch in unserem Krankheitsfalle durch den Blutbefund die Diagnose Sepsis über allen Zweifel gestellt wurde, werde ich auf die Frage der Untersuchung des Blutes, des Urins und der übrigen Sekrete auf Mikroorganismen näher eingehen. Im Blute Septischer findet man fast ausnahmslos eine mehr oder minder starke Leukocytose. Leube sagt darüber: „Der mikroskopische Befund des Blutes in mehreren, an verschiedenen Tagen gewonnenen Blutproben erinnert vollständig an die Bilder der Blutbeschaffenheit bei Leukaemie und zeigt, wie verzeihlich der Irrtum war, dass frühere Beobachter die Leukaemie als eine wahre Eiterung des Blutes auffassten und mit der Pyaemie zusammenwarfen, ehe Virchow beide Krankheiten trennen und als total verschiedene Prozesse kennen lehrte.“

Der gelegentliche Befund von Mikroorganismen im Blute von fiebernden Verletzten, von an Sepsis und Pyaemie Erkrankten ist bereits seit langem bekannt. Doch wurden früher verhältnismässig selten bakteriologische Untersuchungen des Blutes vorgenommen; meist wurden nur die lokalen Krankheitsherde einer Kontrolle unterzogen.

Die Untersuchung des Leichenblutes wurde vielleicht deshalb nur selten ausgeführt, weil man dieselbe wegen der schnell eintretenden Fäulnis für anfechtbar hielt. So sagt Koch, dass er selten Fäulnisbakterien in menschlichen Leichenteilen vermisst habe, trotzdem die Sektion 15 bis 20 Stunden nach dem Tode gemacht war. Aehnlich äussert sich Rosenbach, dass man von bakteriologischen Blutuntersuchungen nach dem Tode nicht viel zu halten hätte. Doch haben weitere eingehende Untersuchungen ergeben, dass, wenn im Armvenenblute der Leiche Bakterien gefunden werden, dieselben auch während des Lebens dort vorhanden gewesen sind; es ist mit diesem Befunde die Allgemeininfektion, die Sepsis, erwiesen.

Die Untersuchung des lebenden Blutes ist dadurch erschwert, dass trotz gründlicher Desinfektion der Haut in deren Poren Staphylokokken lebensfähig bleiben und auf den mit Blut geimpften Nährböden Kolonien bilden können, welche aus dem Blut gewachsen zu sein scheinen. Bei Anwendung der nötigen Kautelen werden sich jedoch diese Täuschungen vermeiden lassen.

In der Literatur sind eine grosse Anzahl von

Fällen veröffentlicht, in denen es gelang, aus dem Blute von Sepsiskranken intra vitam Mikrokokken zu züchten.

Bereits Rosenbach hat mehrmals Blutimpfungen bei Sepsiskranken vorgenommen, meist mit negativem Erfolge, in einem Falle mit positivem. Hier fand er mehrmals Streptokokken und Staphylokokken im Blute, zum erstenmale 7 Tage vor dem Tode.

Dann hat Garré in drei veröffentlichten Fällen bei Osteomyelitis den Staphylococcus aureus im Blute gefunden, einmal darunter im lebenden 3 Tage vor dem Tode.

v. Eiselsberg fand bei 10 fiebernden Verletzten im Blute Streptokokken. Er untersuchte 2 Fälle von Pyaemie, 4 von Sepsis und 4 von einfachem Wundfieber. Jedem Patienten wurde an mehreren Abenden Blut entnommen, untersucht und auf künstliche Nährboden geimpft. Dabei ergaben sich in der Mehrzahl der Fälle sowohl im sofort untersuchten Präparat, als in der Kultur Eiterkokken, meist Staphylococcus pyogenes albus.

Cherniewsky fand im Blute von 5 septischen Wöchnerinnen Streptokokken; in den Organen der Leichen fanden sich dieselben Kokken.

Brunner hat in einem Falle von chronischer Pyaemie bei häufigen Untersuchungen den Staphylococcus albus und aureus im lebenden Blute gefunden; im Leichenblut und im Eiter fanden sich dieselben Mikroben.

Blum beschreibt 2 Fälle von kryptogenetischer Sepsis, bei welchen im lebenden und im

Leichenblute der Staphylococcus albus nachgewiesen wurde.

Canon unternahm in ca. 70 Fällen von Sepsis, Pyaemie und Osteomyelitis bakteriologische Blutuntersuchungen. In 40 Fällen war der Befund positiv, in 30 negativ.

Nachdem nun das Vorkommen pathogener Bakterien im Blute bei mehreren Infektionskrankheiten, Milzbrand, Typhus recurreus, bei den pyaemischen Prozessen, bei Rotz und allgemeiner akuter Miliartuberkulose, nachgewiesen worden war, lag wohl die Frage nahe, wie sich denn gewisse Se- und Exkrete bei den genannten Prozessen verhalten. Philipowicz untersuchte den Urin und wies bei den betreffenden Krankheitsfällen Tuberkelbazillen, Rotz- und Milzbrandbazillen mikroskopisch und kulturell nach. Diese Tatsache ist nicht nur in diagnostischer Beziehung wertvoll, sondern auch in hygienischer von einiger Bedeutung. Es erhält die Forderung ihre volle Berechtigung, dass die Desinfektionsmassregeln auch auf den Harn und die durch denselben verunreinigten Objekte ausgedehnt werden müssen.

v. Eiselsberg hat sich ferner bemüht, auch im Schweiss septisch Erkrankter Mikroorganismen nachzuweisen. Er wurde zu dieser Arbeit durch die Beobachtung angeregt, dass in manchen Fällen von schwerem Eiterfieber ein starkes Einsetzen von Schweiss, dem sogenannten kritischen Schweiss, von günstiger Prognose sich erweist, was darauf hindeutete, dass der Organismus auch auf diesem Wege die schädlichen Keime eliminiere. Seine Untersuchungen führten zu einem positiven Resultate.

Der Nachweis der Eiterkokken im Schweisse muss dazu aufmuntern, die Hauttätigkeit in Fällen von Pyaemie durch diaphoretische Mittel und Einpackungen möglichst anzuregen. Auch für die gelegentliche Weiterverbreitung einer Eiterinfektion ist dieser Nachweis von einigem Interesse, indem es gut denkbar ist, dass z. B. durch Wäsche ab und zu eine Verschleppung einer Eiterung erfolgen kann.

v. Eiselsberg konnte auch in 2 Fällen Staphylococcus pyogenes aureus in der Milch durch Reinkultur nachweisen.

Durch diese Auseinandersetzungen dürfte die Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung des Blutes und der Sekrete für die Diagnostik der septischen Erkrankungen genügend gewürdigt sein.

Die Erscheinungen von Seiten der Lunge sind in der Regel nicht sehr prägnant und diagnostisch kaum zu verwerten. Trotzdem in manchen Fällen sehr ausgeprägte miliare Infektionsherde in den Lungen durch die Obduktion konstatiert wurden, kennzeichneten sich dieselben intra vitam durch gar keine perkutorischen und auskultatorischen Veränderungen. Nur grössere Infarkte liefern positive Befunde. Die metastatische Pleuritis erzeugt Reibegeräusche. Die Respirationsfrequenz ist immer anormal hoch; sie bewegt sich oft zwischen 40 und 60 Atemzügen in der Minute.

Die Nieren sind fast stets an dem Allgemeinprozess mehr oder weniger beteiligt. Einerseits kommt es unter dem Einfluss der geschädigten

Circulation oder des Fiebers zur Ausscheidung grösserer oder kleinerer Eiweissmengen mit dem sauer reagierenden, trüben, meist stark sedimentierenden Harn, andererseits stellt sich neben Infarkten und Abscessen eine diffuse akute septische Nephritis ein, wobei der Harn alle Charaktere des akuten Morbus Brigthii, reichlicher Eiweissgehalt, rote und weisse Blutkörperchen, Epithelien und Cylinder, zeigt.

Letzteres kam auch in unserem Krankheitsfalle zur Beobachtung.

Unter den Organen der Bauchhöhle verdient in diagnostischer Beziehung die Leber eine grössere Bedeutung, insoferne als Ikterus eine nicht seltene Komplikation der septischen Infektion zu sein scheint. Trübe Schwellung, die wohl ihren Grund in der schädigenden Einwirkung der von den Bakterien gebildeten Produkte auf die Leberzellen hat, findet sich bei der Sektion stets. Zuweilen ist der Ikterus durch einen Duodenalkatarrh bedingt. Schwere Darmerscheinungen, profuse, septische Diarrhöen, kommen zuweilen vor, ohne dass die Sektion besonders auffallende Veränderungen im Darm ergibt. Zuweilen sind jedoch auch hämorrhagische und diphtherische Prozesse im Darm beobachtet worden.

Die Milz ist stets und meist stark vergrössert. Bei der Sektion ist die Pulpa breiig, das trabuculäre Gerüst undeutlich, die Malpighischen Körperchen geschwellt. Infarkte und Abszesse mit eitrigem oder schmutzigbraunem Inhalt finden sich nicht selten.

Von grosser diagnostischer Wichtigkeit sind ferner die Veränderungen, welche auf der Haut

im Verlaufe der Krankheit auftreten. Abgesehen von ikterischen und cyanotischen Verfärbungen werden oft Hämorrhagien, welche teils als kleine punktförmige Blutungen, teils als ausgedehnte Sugillate auftreten, beobachtet. Von sonstigen Ausschlägen kommen scharlachähnliche Erytheme, Roseolen, Pusteln, herpesartige Bläschen, auch erysipelatöse, oft in Phlegmone übergehende Entzündungen auf der Haut vor.

In unserem Krankheitsfalle wurden zu Beginn der Krankheit auf dem Abdomen rote Flecken beobachtet, welche anfangs im Sinne eines Typhus gedeutet wurden.

Grosse Aufmerksamkeit ist in diagnostischer Beziehung den Knochen und Gelenken zu widmen. Lässt doch ihre Beteiligung zumal im Beginn der Krankheit in vielen Fällen die Diagnose auf akuten Gelenkrheumatismus stellen. Seröse und insbesondere eitrige Entzündungen der Gelenke, auch periartikuläre Abscesse werden beobachtet. Kommt es zu stärkeren Knocheneiterungen, so spricht man von akuter Osteomyelitis. Auch in den Muskeln kommen nicht selten Abscesse und ausgedehnte phlegmonöse Eiterungen vor.

Auch in unserem Krankheitsfalle traten anfangs die Gelenkschwellungen und die Muskelschmerzen in den Vordergrund der Erscheinungen.

Ausführliche Besprechung verdient die Beteiligung des Centralnervensystems an dem Krankheitsprozess. Dieselbe fehlt in keinem Falle und beherrscht förmlich das ganze Krankheitsbild. Im allgemeinen entsprechen die Symptome der Ge-

hirnaffektion denjenigen der Convexitätsmeningitis, welche sich post mortem auch bisweilen vorfindet. Unter den pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche man bei der Sektion findet, sind abnorm starker Blutreichtum, feine Haemorrhagien, Injektionen der Häute mit einzelnen Sugillationen, eitrige Entzündung derselben, Erweiterung der Seitenventrikel zu erwähnen. Diesen entsprechen als klinische Erscheinungen folgende: Die Kranken sind bewusstlos, z. T. delirierend. Im ganzen überwiegt der ruhige Charakter des Bildes. Es besteht eine leichte Somnolenz. Dabei treten bisweilen krampfhafte Zuckungen der Extremitäten auf. Die Hautsensibilität ist erhöht, oft bis zur Hyperästhesie gesteigert. Die Weite der Pupillen ist meist konstant. Die klinischen Gehirnsymptome kann man also als Reizerscheinungen diffuser Natur bezeichnen.

Schliesslich sind noch die Augenerkrankungen im Verlaufe der Septicopyämie zu erwähnen. Während die eitrigen Entzündungen im Auge, welche sich zur diffusen septischen Panophthalmitis entwickeln können, schon länger bekannt sind, ist in neuerer Zeit, namentlich durch Litten, die Aufmerksamkeit auch auf feinere Störungen im Augenhintergrunde gelenkt worden. Die während des Lebens ophthalmoskopisch konstatierten Haemorrhagien der Netzhaut erwiesen sich post mortem als Extravasate in der Retina und das Mikroskop ergab daneben kapilläre Embolien im Optikus mit Bildung von miliaren Abscessen. In diagnostischer Beziehung sind diese Veränderungen in der Retina von Bedeutung, wie dies schon Michel her-

vorgehoben und auf Grund eines grösseren Materials erwiesen hat.

Wenn wir jetzt noch einmal die wichtigsten Symptome rekapitulieren, welche bei anscheinend fehlender ätiologischer Basis die Diagnose der Pyämie wahrscheinlich machen, so sind diese folgende:

1. Ein ziemlich plötzlich beginnendes, fieberhaftes, schweres Krankheitsbild, das bisweilen durch einen Schüttelfrost, häufig durch heftige Gelenk- und Knochenschmerzen eingeleitet wird.

2. Das subjektive Krankheitsgefühl ist ein so schweres, dass die Patientin sich entweder sofort oder nach wenigen Tagen legen müssen.

3. Ein hohes, ganz unregelmässiges re- oder intermittierendes, bisweilen auch continuierliches Fieber. Die Exacerbationen geschehen öfters unter den Symptomen des Schüttelfrostes.

4. Ein sehr frequenter, öfters unregelmässiger Puls.

5. Störungen von seiten des Herzens. Trombosen in den verschiedensten Körperarterien.

6. Hohe Respirationsfrequenz. Bisweilen positiver Lungenbefund.

7. Vergrösserung der Milz, seltener der Leber.

8. Ein verschieden hochgradiger Meteorismus, bisweilen von Diarrhoen begleitet.

9. Im Harne Eiweiss, seltener weisse und rote Blutkörperchen, Epithelien und Cylinder.

10. Ein papulöses oder pustulöses Hautexanthem auf hämorrhagischer Grundlage.

11. Ein selten hochgradiger Ikterus.

12. Subjektive und objektive Symptome von

seiten der Gelenke und Knochen, vorzüglich rheumathoide Schmerzen, seltener Schwellung und Rötung der Gelenke.

13. Schwere Hirnerscheinungen: Benommenheit, Delirien, Konvulsionen, Coma.

13. Retinalblutungen.

14. Bakterien im Blute, im Urin und den übrigen Sekreten.

Ist nun auch nach dem Gesagten das Krankheitsbild der kryptogenetischen Septikopyamie ein ziemlich konstantes und gut ausgeprägtes, so leuchtet doch wohl andererseits ein, dass trotz alledem die Diagnose in einzelnen Fällen ihre Schwierigkeiten hat und die Verwechselung mit anderen Krankheiten leicht vorkommen kann. Es erübrigt daher zum Schluss noch einige differentialdiagnostischen Bemerkungen hier anzufügen.

In manchen Fällen ist der Gehalt des Harns an Albumen so reichlich, das Auftreten von Cylindern im Sediment so unzweifelhaft, dass die Frage ernstlich erwogen werden muss, ob nicht Urämie vorliege. Dafür sprechen auch Erbrechen, Coma, Konvulsionen. Dagegen fallen in die Wagschale das Fehlen von Oedemen und der Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, sowie das Auftreten von Gelenkentzündungen und Hautausschlägen.

Viel schwieriger ist das Bild der Septicopyämie von der akuten Form der allgemeinen Miliartuberkulose zu unterscheiden. In beiden Fällen handelt es sich ja um akute Infektionen des Organismus. In einzelnen Fällen ist die Aehnlichkeit der Krankheitsbilder eine voll-

ständige. Beide können mit einem Schüttelfrost und hohem Fieber beginnen, wozu bald Benommenheit des Sensoriums hinzutritt. Milzschwellung, Erbrechen, Durchfall, Albuminurie werden bei beiden Krankheiten beobachtet. Ein Moment ist differentialdiagnostisch besonders zu beachten. Je rascher der Krankheitsverlauf, je rapider die Allgemeinsymptome einsetzen, um so wahrscheinlicher ist im allgemeinen die Diagnose Septicämie. Für die Miliartuberkulose pathognostisch ist die Bildung ophthalmoskopisch nachweisbarer Chorioidealtuberkel, ebenso die Konstatierung von Lungenaffektionen und tuberkulösen Kehlkopferkrankungen. Wie die akute Miliartuberkulose unter Umständen Verwechselungen mit Typhus veranlasst, so kommt das auch bei der akuten Septikopyämien nicht selten vor. Die Symptome bei Pyämie und Abdominaltyphus können sich bisweilen ungemein ähnlich sein. Die eigentümlichen erbsfarbenen, diarrhoischen Stühle, Meteorismus, Ileocoecalgurren, Roseolen, Milztumor, unregelmässiger Puls, benommenes Sensorium werden bei beiden Krankheiten beobachtet. Gegen die Annahme eines Abdominaltyphus sprechen in der Regel der Fiebertypus, die hohe Puls- und Respirationsfrequenz, das frühzeitige Auftreten von schweren Lungen- und Herzsymptomen, die Gelenkentzündungen und die hämorrhagisch-pustulösen Hautaffektionen. Der gewichtigste, gegen Abdominaltyphus sprechende Grund aber ist auch hier der ungemein viel raschere Verlauf der pyämischen Infektion.

Auch in unserem Krankheitsfalle wurde zu-

erst die Diagnose Typhus gestellt. Der Fieberverlauf, die diarrhoischen Stühle und die roten Flecken auf den Abdomen schienen dafür zu sprechen.

Die grössten Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose zwischen Pyämie und Meningitis, insbesondere Meningitis cerebrospinalis epidemica, bieten. Der Verlauf kann bei beiden Krankheiten ein gleich rascher sein; hämorrhagisch-pustulöse Exantheme werden in seltenen Fällen auch bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis beobachtet. Bei der Entscheidung müssen vor allem die Anamnese, das etwaige Bestehen einer Epidemie, die Milzschwellung, die Endocarditis u. s. w. ausschlaggebend sein.

Treten einzelne Symptome ganz besonders in den Vordergrund, so können hierdurch der Diagnose neue Schwierigkeiten erwachsen. So kann bei Befallensein mehrerer Gelenke Rheumatismus articul. acut., bei der Praevalenz des Exanthems Variola, Milzbrand und Rotz in Frage kommen.

Endlich hätten wir noch der Endocarditis ulcerosa zu gedenken und zu versuchen, ihr Bild von der Septicopyämie zu trennen. In einzelnen Fällen ist das geradezu unmöglich. Die septische Infektion führt offenbar in dem einen Falle zu Endocarditis, in dem anderen nicht. Wir dürften nicht fehlgehen, wenn wir die maligne Endocarditis nur als eine Erscheinungsform der Septicopyämie auffassen und erstere nicht als selbständige Krankheit, sondern als ein einzelnes, freilich höchst bedeutungsvolles Symptom der septischen Infektion erklären.

Ziehen wir aus dem Gesagten ein kurzes Facit, so kommen wir zu dem Resultate, dass die Diagnose der kryptogenetischen Sepsis eine schwierige ist und in manchen Fällen nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann.

Zum Schlusse komme ich der angenehmen Pflicht nach, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. J. von Bauer für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die Uebernahme des Referates und den Herrn Privatdozenten Dr. Kerschensteiner und Assistenzarzt Dr. Gack für ihre gütige Unterweisung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Baumgarten, Patholog. Mykologie 1889. I. S. 404.

Birch-Hirschfeld, Schmidt'sche Jahrbücher. Bd. 166.

Biss, Inaugural-Dissertation. München 1897.

Blum, Münchner med. Wochenschr. 1893. No. 16 u. 17. „Zur Casuistik der kryptog. Sepsis."

Brunner, Berl. klin. Wochenschrift 1891. No. 21. „Ueber Ausscheidung path. Mikroorganismen durch den Schweiss."

Brunner, Wiener klin. Wochenschrift 1891.

Buchner, Voit, Sittmann und Orthenberger, Untersuchungen über die bakterienfeindlichen Wirkungen des Blutes u. s. w. Arch. f. Hyg. 1890.

Canon, Zur Aetiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 37. 1893.

Czerniewsky, Arch. f. Gynäkologie. Bd. XXXIII. 1888.

Dennig, Ueber septische Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der kryptog. Septikopyämie. Leipzig 1891.

Deutsch, Inaugural-Dissertation. Heidelberg.

v. Eiselsberg, Wiener mediz. Wochenschrift 1886, I.

v. Eiselsberg, Nachweis von Eiterkokken im Schweisse eines Pyämischen. Berl. klin. Wochenschrift 1891, No. 23.

v. Eiselsberg, Kokken im Blute fiebernder Verletzter. Wiener mediz. Wochenschrift 1886.

v. Eiselsberg, Wiener klinisch. Wochenschrift 1890. No. 38.

Escherich, Fortschritte d. Medizin, II. Bd.

Fehleisen, Zur Aetiologie der Eiterung. Arch. f. klinische Chirurgie, Bd. 36. 1887.

Flügge, Fermente und Mikroparasiten. Handb. d. Hygiene. 1883.

Fraenkel, Ueber septische Infektion im Gefolge von Erkrankungen der Rachenorgane. Zeitschrift f. klinische Medizin, Bd. XIII. 1887.

Garré, Zur Aetiologie acut eitriger Entzündungen. Fortschritte d. Medizin, Bd. III. No. 6. 1885.

Grawitz, Beitrag zur Theorie der Eiterung. Virch. Arch. Bd. 116. Heft 1.

Gussenbauer, Pyohaemie, Sephthämie und Pyosephämie. D. Chirurgie, Lief. 4, 1882, pag. 179.

Guttmann, Zur Aetiologie des acut. Gelenkrheumatismus und seiner Komplikationen.

Hägler, Zur pyogenen Eigenschaft von Pneumococcus. Fränkel-Weichselbaum. Fortschritte d. Medizin, Bd. VIII. 1890.

Hüter, Allg. Chirurgie (Monadämie, Pyämie), 1873.

Jürgensen, Ueber kryptog. Septico-Pyämie. Verhandl. d. Kongr. f. innere Medizin 1888.

Karlinski, Prager medizin. Wochenschrift 1890.

Klebs, Beiträge zur Kenntnis der Mikrokokken. Arch. f. exp. path. Anat. 1873. Bd. I.

Koch, Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten. Leipzig 1878.

Kocher, Zur Aetiologie d. acut. Entzündungen. Bd. 23, 1878.

Leube, Zur Diagnose der „spontanen" Septicopyämie. D. Arch. f. klin. Medizin, Bd. XXII, Heft 3 u. 4. 1878.

Lindenstein, Inaugural-Dissertation. Würzburg 1904.

Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschrift f. klin. Medizin 1881.

Longard, Arbeiten aus dem patholog. Institut zu München. 1886.

Neumann, Zur Lehre von der Sepsis. Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. XIX. Suppl. 1891.

Ogston, Ueber Abscesse. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 25. 1880.

Ottaviano, Ueber die Staphylokokken-Pyämie. Bd. 166, Heft 2.

Passet, Mikroorganismen als Erreger eitriger Zellgewebsentzündungen. Fortschritte d. Medizin. 1885.

Pfister, Beitrag zur Lehre von den septischen Erkrankungen. Bd. 49, pag. 697. 1895.

Philipowicz, Auftreten pathog. Mikroorganismen im Harne. Wiener mediz. Blätter 1885. No. 22 u. 23.

Rinné, Ueber den Eiterungsprozess und seine Matastasen. Bd. 39, 1889.

Rosenbach, Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.

Roth, Ueber die Verhältnisse der Schleimhäute und äusseren Haut in Bezug auf ihre Durchlässigkeit für Bakterien. Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 4, 1888.

Schmauss, Grundriss der patholog. Anatomie. 1899.

Spaet, Ein Fall von kryptogen. Sepsis. Münchner Med. Wochenschrift 1898, No. 19.

Strümpell, Spezielle Pathologie u. Therapie. 1896.

Thoresen, Ueber kleine Läsionen und Wunden als Krankheitsursache. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 187. S. 262.

Trambusti u. Maffuci, Riv. internaz. di medica e chirurg., 1886, 9, 10.

Wagner, Ueber Aetiologie u. Symptomatologie der kryptog. Septicopyämie. D. Arch. f. klin. Medizin, Bd. XXVIII. 1881.

Wissokowitsch, Ueber die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen. Zeitschrift f. Hygiene, Bd. 3.

Lebenslauf.

Ich, Hans Wolffheim, bin geboren am 18. Juni 1880 zu Braunsberg in Ostpreussen, Regierungsbezirk Königsberg, als Sohn des Kaufmanns Leopold Wolffheim in Braunsberg. Nach Besuch der Volksschule meines Heimatsortes und des Königlichen Gymnasiums ebendaselbst erwarb ich mir Ostern 1899 das Zeugnis der Reife und bezog mit Beginn des Sommersemesters 1899 die Universität zu Königsberg, um Medizin zu studieren. Nach viersemestrigem Studium daselbst bestand ich die ärztliche Vorprüfung und bezog sodann für das Sommersemester 1901 die Universität München. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich daselbst im Wintersemester 1903/04 und beendete das Examen am 12. März 1904. Die Approbation als Arzt ist mir bereits mit der Geltung vom 12. März 1904 zugegangen.